

**VERÄNDERUNGEN DER HERZDYNAMIK
BEI KORONARKRANKEN IM VERGLEICH ZU
HERZGESUNDEN IN DEN VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN**

von
Wolfram Clauswitz
aus
Lauterbach

Aus der Kardiologischen Abteilung
der Medizinischen Universitätspoliklinik Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. C. Korth

VERÄNDERUNGEN DER HERZDYNAMIK BEI KORONARKRANKEN IM VERGLEICH ZU HERZGESUNDEN IN DEN VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Wolfram Clauswitz

aus

Lauterbach

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Aus der Physiologischen Abteilung
der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. C. Korth

VERÄNDERUNGEN DER HERZDYNAMIK
BEI KORONARER KRAANKHEIT IM VERGLEICH ZU
HERZGESUNDEN IN DEN VERSCHIEDENEN ALTERSTUFEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly
Referent: Priv. Doz. Dr. E. Lang
Korreferent: Prof. Dr. C. Korth
Tag der mündlichen Prüfung: 31. 7. 1973

Herrn Professor Dr. med. C. Korth danke ich herzlichst
für die Übernahme des Referates.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozent Dr. med. E. Lang
für die Stellung des Themas und für die stete Beratung und Unter-
stützung bei der Abfassung der Arbeit.

- A I EINLEITUNG
- II BEGRIFFSBESTIMMUNG
- III METHODIK

- 1) Untersuchungsgut
- 2) Untersuchungsmethode
- 3) Untersuchungsgang
- 4) Statistische Methoden

- B I ERGEBNISSE

- 1) Anspannungszeit
- 2) Austreibungszeit
- 3) Quotient $Q = S/A$
- 4) Diastolendauer
- 5) Herzfrequenz
- 6) Blutdruckwerte
- 7) Pulswellengeschwindigkeit

- II DISKUSSION
- III SCHLUSSFOLGERUNG

- C ZUSAMMENFASSUNG

LITERATURVERZEICHNIS

A I EINLEITUNG

Durch unsere sich erweiternden Kenntnisse auf dem Gebiet der Arterioskleroseforschung wissen wir heute, daß die koronaren Herzerkrankungen und einige ihrer Komplikationen durch zivilisationsbedingte Schädigungsfaktoren gefördert werden und damit nicht nur ein schicksalhaftes, das Alter begleitende Geschehen darstellen. In einer Untersuchungsreihe von YATER bei amerikanischen Soldaten in Korea wurden koronarbedingte Todesfälle bereits bei 18- bis 19jährigen gefunden. Um so mehr gewinnt die Frage an Aktualität, ob denn die Arteriosklerose tatsächlich eine physiologische Altersveränderung darstellt, die den Begriff Physiosklerose rechtfertigt. In letzter Zeit sind hier immer wieder Bedenken geäußert worden, die sich vor allem auch auf tierexperimentelle Untersuchungen von PLATT beziehen. Klinische Untersuchungen stehen dagegen noch aus. So gilt in der Klinik immer noch die Arteriosklerose als eine physiologische Altersveränderung, die zwangsläufig in einen Leistungsknick zwischen dem 50sten und 60sten Lebensjahr einmündet, und die Physiologen den Begriff der physiologischen Altersinsuffizienz des Herzens formulieren ließ. Vor einigen Jahren fand dieser auch Eingang in die Klinik (REINDELL, KÖNIG), hat aber in jüngster Zeit sowohl vom Begriffsinhalt als auch von der Ätiologie her starke Bedenken gefunden.

In der folgenden Arbeit wird daher erstmals versucht, hämodynamische Befunde bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung Herz- und Kreislaufgesund in den verschiedenen Altersstufen gegenüberzustellen, um aus dem Verhalten der herzdynamischen Befunde in den beiden Kollektiven Rückschlüsse auf die Entstehung der sogenannten Altersinsuffizienz zu ziehen.

II BEGRIFFSBESTIMMUNG

Als koronare Herzkrankheit bezeichnen wir heute die Gesamtheit aller Erkrankungen der Herzkranzarterien, die man nach KALTENBACH in die verschiedenen Stadien erstens: der symptomlosen Koronarsklerose, der Angina pectoris und schließlich, als Endzustand, den Herzinfarkt einteilt. Die Koronarinsuffizienz definiert er als das Mißverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot an das Myocard, das als akutes Stadium der koronaren Herzerkrankung während eines Angina-pectorisanfalles oder eines Infarktgeschehens durchlaufen werden kann.

Der Zustand nach Vernarbung des infarzierten Bezirkes, nachdem wieder ein Gleichgewicht zwischen Durchblutungsangebot und -bedarf bestehen kann, ist dann nicht mehr mit der Koronarinsuffizienz gleichzusetzen. Jedes Auftreten einer akuten Koronarinsuffizienz, auch wenn es nicht zu einem großen Infarzierungsbezirk kommt, führt zu mehr oder minder zahlreichen hypoxämischen Mikronekrosen, die zu einem stetig zunehmenden Muskelfaserverlust des Herzens führen. So kommt es dann bei ungenügender Anpassung an eine akute oder chronische Belastung des Herzens zur myogenen Insuffizienz, die schließlich dazu führt, daß trotz eines ausreichenden venösen Blutangebotes der Körper nicht mehr ausreichend mit Blut versorgt werden kann. Auch die Zunahme der enddiastolischen Füllung der Ventrikel führt dann zu keiner Erhöhung des Schlagvolumens. Der Wirkungsgrad des Herzens nimmt folglich ab. Die verminderte Förderleistung des Herzens kann dann nur durch eine vermehrte Frequenzleistung und durch eine Erhöhung der peripheren Sauerstoffausschöpfung, ferner durch eine weitere Steigerung des enddiastolischen Ventrikeldruckes mit dem Ziel einer zusätzlichen Mobilisierung von Reservekräften der kontraktionsgeschwächten Muskulatur im Sinne der klassischen Herzgesetze kompensiert werden. Da jedoch eine Herzfrequenzsteigerung zu einer Verkürzung der Diastole führt, in der die Koronarien bis zu 80 % ihres Blutbedarfes erhalten, nimmt die Gesamtdauer, in der ein Bluteinstrom in die

Herzkranzgefäße stattfinden kann, erheblich ab. Bei einem nicht geschädigten Koronarsystem wird nun das entstehende Defizit durch eine vermehrte Koronardurchströmung und Abnahme des Strömungswiderstandes ausgeglichen werden. Jedoch bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung, bei der diese Reserven nicht mehr zur Verfügung stehen, führt die Frequenzsteigerung zu einer weiteren Sauerstoffschuld im Myocard und damit wiederum zu einem Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutangebot, sodaß ein Circulus vitiosus entsteht, der den Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung immer weiter in die Insuffizienz führt.

III METHODIK

1) Untersuchungsgut

Unser Untersuchungsgut setzt sich zusammen aus ambulanten und stationären Patienten der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Erlangen. Es umfaßt insgesamt 233 Patienten und Patientinnen, von denen 161 Männer und 72 Frauen waren. Alle Patienten kamen unter dem Bild einer Koronarinsuffizienz, mit stechenden Herzschmerzen, zum Teil mit Ausstrahlung in die linke Schulter und den linken Arm zur ambulanten bzw. stationären Behandlung. Bei einem Teil von ihnen konnte ein frischer Infarkt sowohl elektrokardiographisch als auch laborchemisch nachgewiesen werden. Bei den übrigen bestand rein anamnestisch ein Zustand nach einem durchgemachten Infarkt, oder es konnte erst durch Belastung mit dem Fahrradergometer eine koronare Herzkrankheit objektiviert werden. Das Hauptkollektiv unserer Patienten stellte die Altersgruppe der 50- bis 60jährigen dar mit einer Patientenzahl von 88 und einem Durchschnittsalter von 56,5 Jahren. Die nächsthäufige Gruppe war die der 40- bis 50jährigen mit 56 Patienten und einem Durchschnittsalter von 47,1 Jahren. Am geringsten vertreten war die Gruppe der 20- bis 30jährigen mit einer Anzahl von 8 Patienten und einem mittleren Alter von 25,3 Jahren (siehe Tabelle Nr. 1).

Unser Vergleichskollektiv bestand aus herzgesunden Patienten der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Erlangen, aus Bewohnern eines Altenstiftes sowie aus Studenten.

Tab. Nr. 1

UNTERSUCHUNGSGUT

Altersgruppen	mittleres Alter	Anzahl der Versuchs- personen	männlich	weiblich
21 - 30	25, 3	8	4	4
31 - 40	36, 2	30	25	5
41 - 50	47, 1	56	44	12
51 - 60	56, 5	88	53	35
61 - 70	64, 7	42	30	12
71 - 80	73, 4	9	5	4
		233	161	72

2) Untersuchungsmethode

Zur Bestimmung hämodynamischer Befunde an großen Kollektiven sind wir auf indirekte Meßverfahren angewiesen, wie sie BLUM-BERGER beschrieben hat. Die Dauer der Gesamtsystole, die aus Anspannungszeit und Austreibungszeit besteht, errechnet sich aus dem Beginn der Q-Zacke im Elektrokardiogramm und dem Beginn des 2. Herztones im Phonokardiogramm. Die Austreibungszeit ist der Zeitablauf zwischen dem Beginn des Carotissteilanstieges zur Incisur, und die Umformungszeit der Beginn der Q-Zacke bis zum Beginn des Hauptsegmentes des 1. Herztones. Die übrigen Parameter werden durch einfache rechnerische Auswertung der Meßergebnisse von Gesamtsystole, Austreibungszeit und Umformungszeit gewonnen. So entspricht die Anspannungszeit der Gesamtsystole minus Austreibungszeit. Die Druckanstiegszeit errechnet sich dann aus Anspannungszeit minus Umformungszeit. Die Dauer der Diastole kann wiederum durch direkte Messung gewonnen werden. Sie beginnt mit dem Hauptsegment des vorausgegangenen 2. Herztones und endet mit Beginn der Q-Zacke. Die Pulsperiodendauer wird aus dem Abstand der R-Zacke im Elektrokardiogramm bestimmt. Der systolische und diastolische Blutdruck werden indirekt nach RIVA-ROCCI ermittelt. Den mittleren Blutdruck bestimmt man nach WEZLER aus der Summe von diastolischem Blutdruck und 43% der Blutdruckamplitude.

3) Untersuchungsgang

Die Patienten wurden nach jeweils einer viertelstündigen Ruhezeit untersucht. Zunächst wurde der Blutdruck nach KOROTKOFF bestimmt. Zur gleichzeitigen Aufzeichnung der Kurven benutzten wir den 6fach-Schreiber der Firma Siemens (Typ Cardirex), bei dem wir die Kanäle folgendermaßen belegten: Kanal 1 für die Aufzeichnung der Ableitung II des Elektrokardiogramms. In den Kanälen 2 - 4 wurde ein Phonokardiogramm in 3 verschiedenen Frequenzabstimmungen registriert. Die Kanäle 5 und 6 wurden für die Aufzeichnung der Carotis- und Femoralispulskurve benutzt. Die Papiergeschwindigkeit betrug für alle Registrierungen 50 mm/sec., für die Aufzeichnung der beiden Pulskurven benutzten wir ein Tieftonmikrophon nach BOUCKE und BRECHT, wobei das eine auf die Arteria carotis, das andere etwas unterhalb des Leistenbandes auf die Arteria femoralis gesetzt wurde. Die Ergebnisse gewannen wir jeweils aus den Mittelwerten von 10 Herzaktionen.

4) Statistische Methoden

Bei der statistischen Auswertung unserer Ergebnisse benutzen wir die von L. SACHS in "Statistische Methoden" veröffentlichte Arbeitsweise. Folgende Formeln wurden zur statistischen Auswertung verwendet:

Mittelwert $\bar{x} = N(x)/n$, wobei

$N(x)$ = Summe aller Meßwerte darstellt.

n = Anzahl der Messungen.

Standardabweichung $s = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}}$ bedeutet die Summe aller

Abweichungen der Einzelwerte vom Mittelwert. Zur Bestimmung der Streuung des Mittelwertes ($s \bar{x}$) wird der Quotient $s/\sqrt{n}$ gebildet. Ein signifikanter Unterschied der Mittelwerte liegt danach vor, wenn ihr Abstand größer als $3 s \bar{x}$ beträgt.

Die Irrtumswahrscheinlichkeit der Signifikanz zweier Meßreihen wird mit Hilfe des Students's Test (t - Test) bestimmt. Die Irrtumswahrscheinlichkeit p , ermittelt aus den t - Werten, wurde den GEIGY - Tabellen entnommen.

Wir kommen danach zu folgender Beurteilung:

- | | |
|---|---|
| P | < 0, 50 : zwischen beiden Meßreihen kein Unterschied |
| P | < 0, 20 : zwischen beiden Meßreihen möglicher Unterschied |
| P | < 0, 05 : zwischen beiden Meßreihen wahrscheinlicher Unterschied |
| P | < 0, 01 : zwischen beiden Meßreihen sicherer Unterschied |
| P | < 0, 001 < 0, 0001 : zwischen beiden Meßreihen hoch signifikanter Unterschied |

Das Verhalten der Anspannungszeit A msec bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppen	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtumswahr- scheinlichkeit p
21 - 30	8	93,6	83,125	65	82,92	153,26	2,3562	0,02
31 - 40	30	100,66	91,88	26	84,05	171,81	5,4599	0,025
41 - 50	56	106,96	175,34	40	87,85	118,02	7,5003	0,001
51 - 60	88	100,92	285,37	25	91,26	53,78	2,7788	0,005
61 - 70	42	99,64	247,05	45	120,35	509,72	-4,9323	0,001
71 - 80	9	94,88	537,10	77	118,79	596,77	-2,7916	0,005

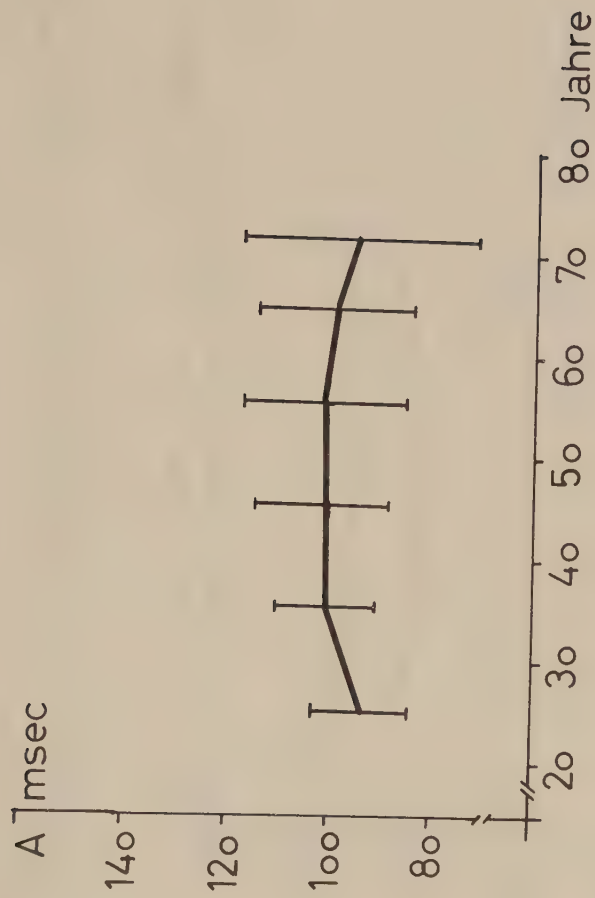


Abb. 1 : Die Anspannungszeit A (msec) bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung in Abhängigkeit vom Alter (Jahre).

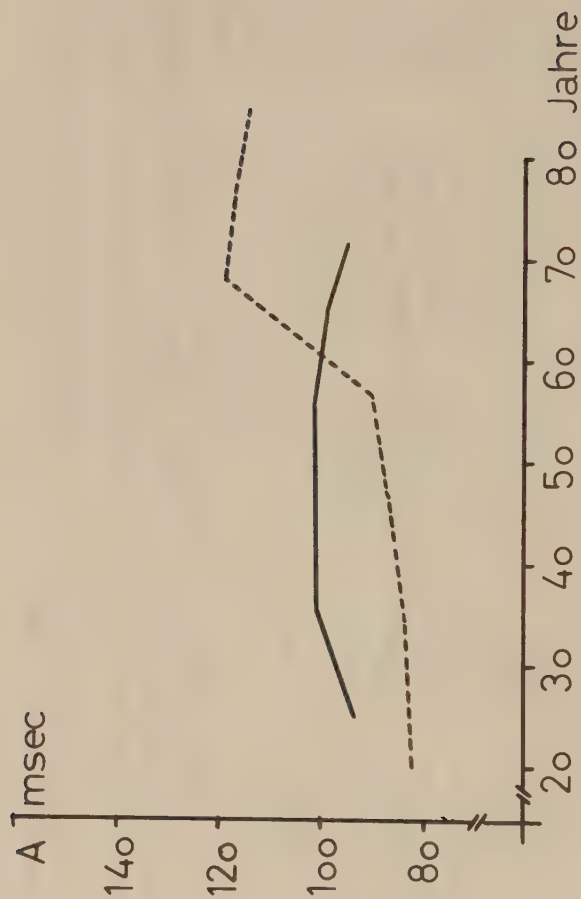


Abb. 2 : Die Anspannungszeit A (msec) bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankung (ausgezogene Linie) im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv (gestrichelte Linie) in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

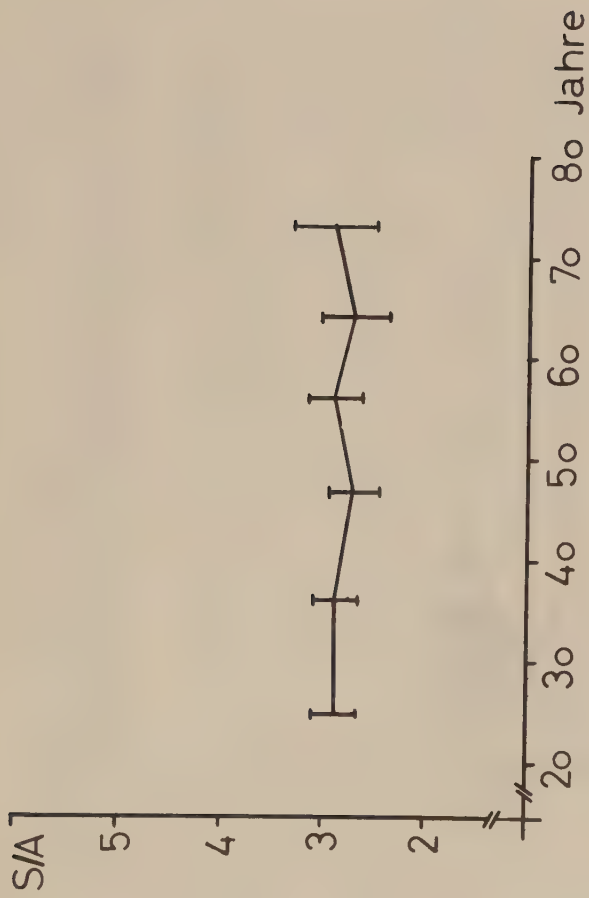


Abb. 3 : Der Quotient Q ($Q = S/A$) bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

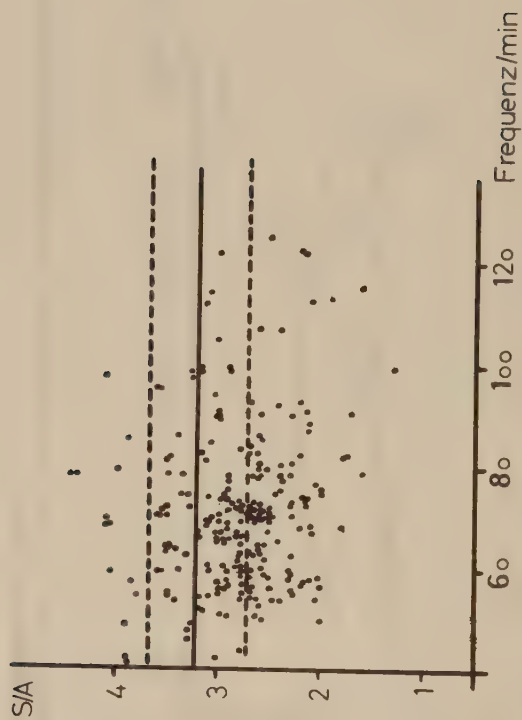


Abb. 4 : Die Abhängigkeit von Q zur Pulsfrequenz bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung. Der Mittelwert des Normalkollektivs und seine Streubreite (1 s) sind eingezeichnet.

B I ERGEBNISSE

1) Anspannungszeit

Die Anspannungszeit lag bei unseren Koronarkranken im Mittel bei 478,4 msec. In den Altersstufen lassen sich keine signifikanten Unterschiede nachweisen (siehe Abb. 1 und 2). Es läßt sich lediglich ein geringgradiger Trend feststellen, der sich in einem Anstieg der Anspannungszeit von 93,6 sec in der Gruppe der 20- bis 30jährigen auf einen Wert von 100,6 msec in der Gruppe der 30- bis 40jährigen äußert. Von dieser Altersgruppe an finden wir einen nahezu gleichförmigen Verlauf bis in die Altersgruppe der 60- bis 70jährigen. Bei der Patientengruppe der 70- bis 80jährigen entsteht dann wieder ein geringgradiger Abfall auf 94,8 msec. Bei den Herzgesunden haben wir, ausgehend von einem Mittelwert von 82,9 msec in der Altersgruppe der 20- bis 30jährigen einen langsam stetig ansteigenden Verlauf der Anspannungskurve bis in die Gruppe der 50- bis 60jährigen mit einem Wert von 91,2 msec. Erst danach zeigt sich ein Steilanstieg auf 120,3 msec in der Gruppe der 60- bis 70jährigen. Dieser signifikante Steilanstieg stimmt mit dem von den Physiologen geprägten Begriff des "Lebensknicks", den WEZLER um das 55. Lebensjahr ansetzt, überein. Beim Vergleich der Anspannungszeitkurven unserer Patienten mit koronaren Herzerkrankungen mit dem gesunden Kollektiv fällt auf, daß bei unserem Patientengut die Anspannungszeit schon in der Altersgruppe der 20- bis 30jährigen mit 93,6 msec deutlich erhöht ist und sich dann bei der Altersgruppe der 30- bis 70jährigen auf ein Niveau von 100 msec einpendelt, das bei der gesunden Kontrollgruppe erst im Alter der 60- bis 70jährigen erreicht wird. Der Steilanstieg des Normalkollektives hat sich damit scheinbar schon in die Altersgruppe

Das Verhalten der Umformungszeit bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppe	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit p
21 - 30	4	67,25	43,58	65	53,95	79,74	2,9209	0,001
31 - 40	12	60,88	168,70	26	58,08	83,43	0,7672	0,40
41 - 50	19	64,10	80,20	40	54,74	246,11	2,4134	0,02
51 - 60	30	64,83	104,14	25	57,76	55,83	2,8787	0,05
61 - 70	14	66,78	104,02	45	74,71	152,34	2,1803	0,025
71 - 80	2	77,50	760,50	77	72,61	128,79	0,5832	0,50

Tab. Nr. 3

Das Verhalten der Druckanstiegszeit (DAZ) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppen	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit	p
21 - 30	4	29,00	190,00	65	30,06	92,77	0,2088	0,80	
31 - 40	12	35,25	160,93	26	27,91	104,34	1,9076	0,05	
41 - 50	19	43,15	130,80	40	35,70	75,44	2,7755	0,01	
51 - 60	30	34,30	155,11	25	33,62	91,35	0,2234	0,80	
61 - 70	14	40,00	236,15	45	45,64	536,66	-0,8517	0,40	
71 - 80	2	12,50	40,50	77	46,18	525,18	-2,0640	0,025	

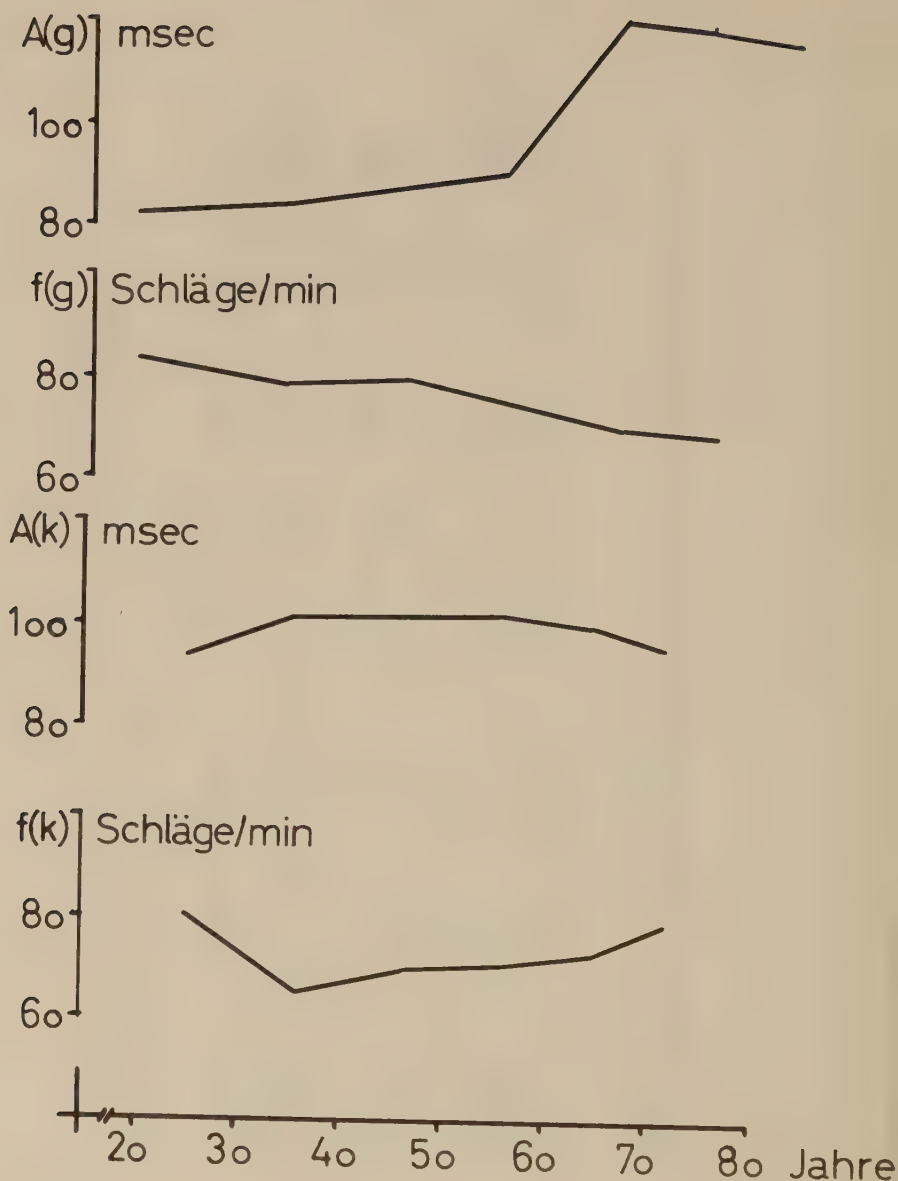


Abb. 5 : Der Vergleich von Anspannungszeit und Herzfrequenz bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung ($A_k + f_k$) zur Anspannungszeit und Herzfrequenz des gesunden Kollektives ($A_g + f_g$) in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

Das Verhalten der Austreibungszeit S (msec) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppen	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit p
21 - 30	8	273,87	668,41	65	265,69	673,81	0,84134	0,40
31 - 40	30	293,36	389,96	26	269,27	640,19	3,9979	0,05
41 - 50	56	286,14	1183,39	40	279,42	1031,50	0,9698	0,30
51 - 60	88	286,14	805,50	25	283,23	812,87	0,46908	0,60
61 - 70	42	271,14	1630,24	45	284,51	762,58	-1,8137	0,10
71 - 80	9	264,44	1910,30	77	284,05	948,82	-1,7260	0,05

Tab. Nr. 5

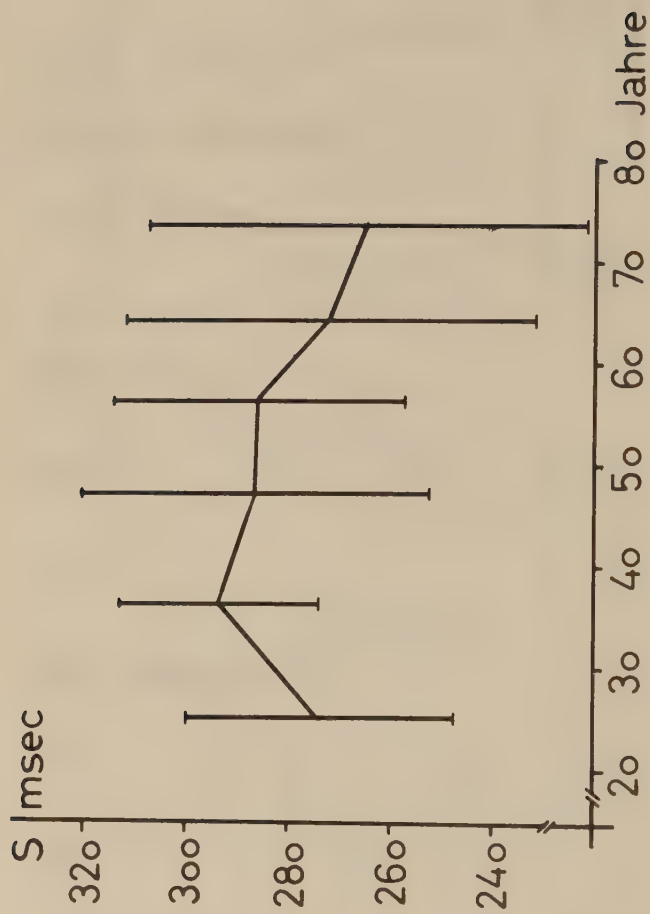


Abb. 6 : Die Austreibungszeit S (msec) bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

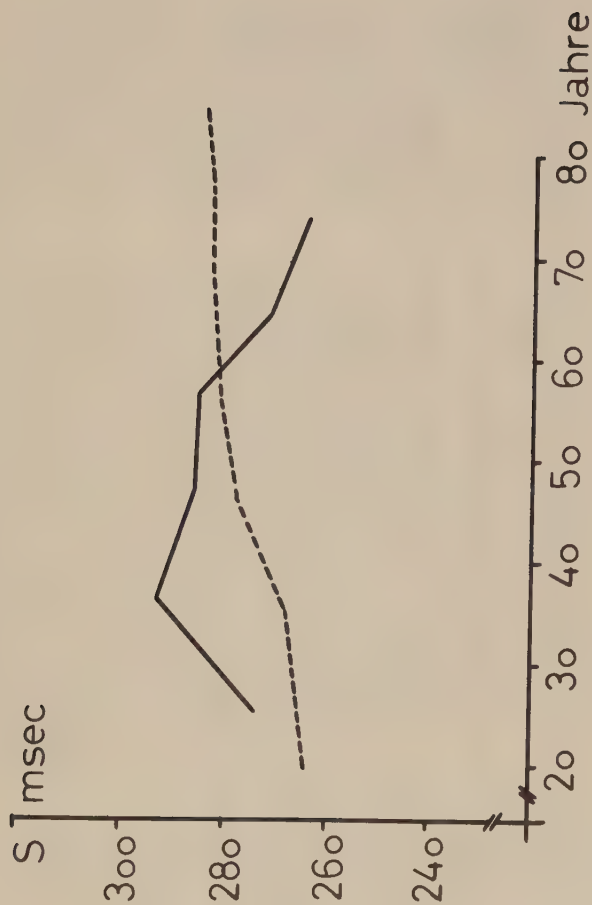


Abb. 7 : Die Austreibungszeit S (msec) bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung (ausgezogene Linie) im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv (gestrichelte Linie) in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

Das Verhalten des Faktors Q ($= S/A$) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppe	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit p
21 - 30	8	2,94	0,1210	65	3,26	0,2333	-1,8228	0,05
31 - 40	30	2,92	0,1366	26	3,13	0,09	-2,3122	0,10
41 - 50	56	2,68	0,167	40	3,22	0,3136	-5,4716	0,001
51 - 60	88	2,90	0,319	25	3,10	0,1183	-1,6826	0,05
61 - 70	42	2,78	0,401	45	2,44	0,249	2,7912	0,025
71 - 80	9	2,94	0,744	77	2,49	0,3136	2,1458	0,025

der 30- bis 40jährigen verschoben. Bei getrennter Analyse der beiden Anteile der Anspannungszeit kann man analog zu dieser einen gleichsinnigen Anstieg sowohl der Umformungszeit als auch der Druckanstiegszeit erkennen. Auch hier ist wieder ein signifikanter Anstieg beider Werte zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, wie er bei dem Normalkollektiv gefunden wurde, nicht festzustellen. Eine gesonderte Beurteilung der einzelnen gefundenen Werte ist jedoch nicht sehr ergiebig.

2) Die Austreibungszeit

Die Kurve der mittleren Austreibungszeit (Abb. 6, 7) von unseren Patienten mit koronaren Herzerkrankungen weist nach einem Anstieg von 273,8 msec in der Altersgruppe der 20- bis 30jährigen auf 293,3 msec in der Gruppe der 30- bis 40jährigen einen langsamen treppenförmigen Verlauf auf und erreicht den untersten Wert mit 264,4 msec in der Gruppe der 70- bis 80jährigen. Im Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe, wo sich eine mit dem Alter verlängernde, absolute Austreibungszeit findet, die mit einer gleichzeitigen Abnahme der Herzfrequenz einhergeht (LANG, BLUMBERGER, MILLAHN), stellen wir bei unserem Untersuchungsgut eine Abnahme der Austreibungszeit mit dem Alter bei einem gleichzeitigen Anstieg der Pulsfrequenz fest.

3) Der Quotient Austreibungszeit durch Anspannungszeit

Für den Quotienten S/A ermittelten wir bei unseren Koronarkranken einen Mittelwert von 2,86 (Abb. 3, 4). Dieser Wert liegt damit noch im untersten Normbereich, der von BLUMBERGER mit 2,5 - 5,0 angegeben wurde. In den einzelnen Altersgruppen lassen sich keine

Das Verhalten der Diastolendauer D (msec) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppen	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit p
21 - 30	8	406,60	12232,26	65	404,75	17264,38	0,03813	0,95
31 - 40	30	536,43	16899,90	26	446,23	1290,00	2,7441	0,10
41 - 50	56	513,98	25773,03	40	418,04	24755,24	2,9109	0,01
51 - 60	88	483,95	22623,23	25	472,60	12332,54	1,4079	0,10
61 - 70	42	477,57	18378,71	45	487,35	9000,31	0,1974	0,80
71 - 80	9	451,89	63523,34	77	438,38	13328,70	0,2828	0,70

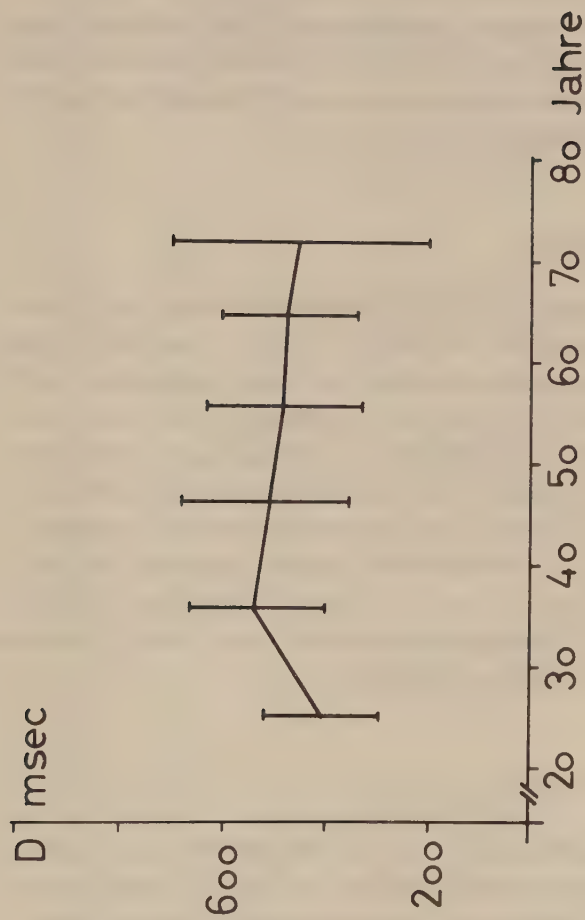


Abb. 8 : Die Diastolendauer D (msec) bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

signifikanten Unterschiede feststellen. Auffällig ist jedoch ein fast linearer Verlauf, der sich selbst unter Berücksichtigung der Streubreite um einen Wert von 2,8 einpendelt, verursacht durch die verlängerte Anspannungszeit bei nur mäßiger Veränderung der Austreibungszeit. Dieser niedrige Wert für den Faktor Q wird bei der gesunden Kontrollgruppe erst bei den Probanden zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr erreicht.

4) Die Diastolendauer

Die Diastolendauer (Abb. 8) bei unserem Patientengut lag im Mittel bei 478,4 msec und weist damit im Vergleich zu dem Normalkollektiv keinen signifikanten Unterschied auf. Nach einem Anfangswert von 406 msec in der Gruppe der 20- bis 30jährigen erfolgt ein Anstieg der Diastolendauer auf 536,43 in der Altersgruppe der 30- bis 40jährigen und von diesem Wert findet ein fast linearer Abstieg bis auf einen Wert von 451,8 msec in der Gruppe der 70- bis 80jährigen statt. Bei dem Normalkollektiv dagegen entsteht ein fast linearer Anstieg bis 519,3 msec. Auch hier fällt wiederum, wenn man die Werte der Herzfrequenz in Beziehung setzt, die fast lineare Abhängigkeit von der Herzfrequenz auf.

5) Die Herzfrequenz

Die Frequenzkurve (Abb. 9) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen weist nach dem tiefsten Punkt mit 65,9 Schlägen/min in der Altersgruppe der 30- bis 40jährigen einen kontinuierlich ansteigenden Verlauf bis in die Altersgruppe der 70- bis 80jährigen auf. In dieser Altersstufe wird dann ein Mittelwert von 79,8 Schlägen/min erreicht. Bei dem gesunden Kontrollkollektiv läßt sich

Das Verhalten der Pulsfrequenz f (Schläge/min) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppen	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit p
21 - 30	7	80,85	254,48	65	83,47	77,93	-0,6826	0,30
31 - 40	30	65,99	101,51	26	78,67	152,12	-4,2355	0,025
41 - 50	56	70,06	210,43	40	79,45	247,30	-3,0204	0,005
51 - 60	88	71,97	261,65	25	74,89	181,36	-0,825	0,40
61 - 70	42	73,88	275,12	45	69,89	133,47	1,30978	0,20
71 - 80	9	79,88	574,60	77	68,90	108,30	2,5218	0,01

Tab. Nr. 8

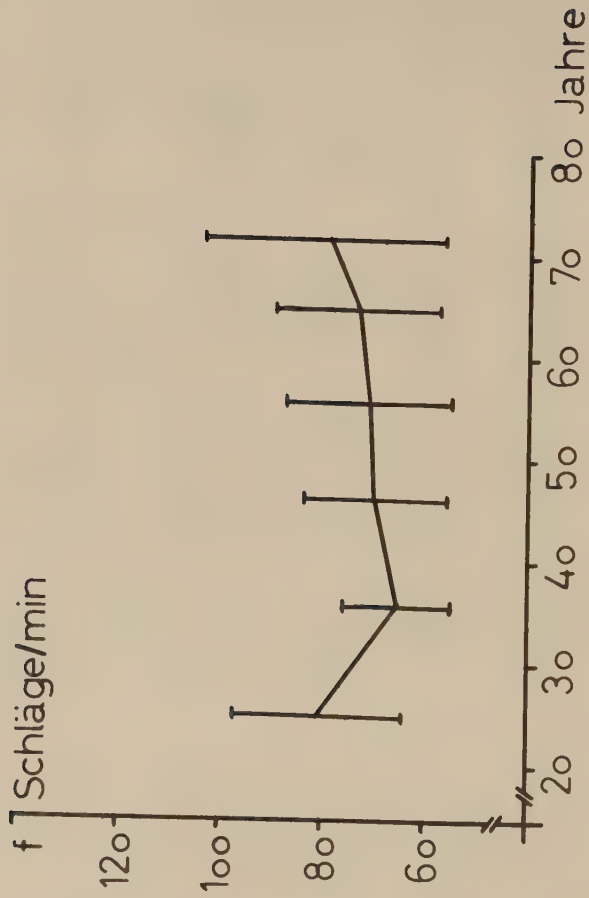


Abb. 9 : Die Herzfrequenz f (Schläge/min) bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankung in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre)

Das Verhalten des systolischen Druckes (mmHg) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppen	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit p
21 - 30	7	132,42	719,61	65	125,36	243,23	1,0528	0,20
31 - 40	18	130,16	204,72	26	128,89	128,14	0,3284	0,70
41 - 50	33	138,17	429,47	40	129,80	228,64	1,9915	0,05
51 - 60	53	136,18	227,68	25	138,13	380,67	-0,4839	0,60
61 - 70	26	142,30	413,33	45	140,88	279,85	0,3181	0,70
71 - 80	8	144,37	224,55	77	146,36	266,21	-0,3304	0,70

Tab. Nr. 9

Das Verhalten des diastolischen Druckes (mmHg) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppe	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtumswahr- scheinlich- keit p
21 - 30	8	75,12	113,55	65	75,77	160,68	-0,1388	0,80
31 - 40	30	81,20	41,33	26	80,35	60,99	0,4469	0,20
41 - 50	56	86,91	96,37	40	82,99	86,34	1,9730	0,05
51 - 60	88	84,75	58,25	25	85,55	106,68	-0,4258	0,60
61 - 70	42	85,38	74,67	45	83,77	53,58	0,9400	0,40
71 - 80	9	73,00	77,00	77	82,85	60,80	-3,5406	0,001

Tab. Nr. 10

Das Verhalten des arteriellen Mitteldruckes (mmHg) bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen
im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppe	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit p
21 - 30	7	97,85	167,81	65	97,54	125,55	0,0685	0,90
31 - 40	18	102,28	73,93	26	102,34	66,87	-0,02344	0,98
41 - 50	34	109,52	187,35	40	103,21	120,20	2,2025	0,05
51 - 60	53	106,88	77,37	25	110,94	226,32	-1,5010	0,10
61 - 70	23	111,14	136,20	45	108,33	93,10	1,0586	0,30
71 - 80	8	114,47	108,56	77	110,16	94,12	1,1886	0,20

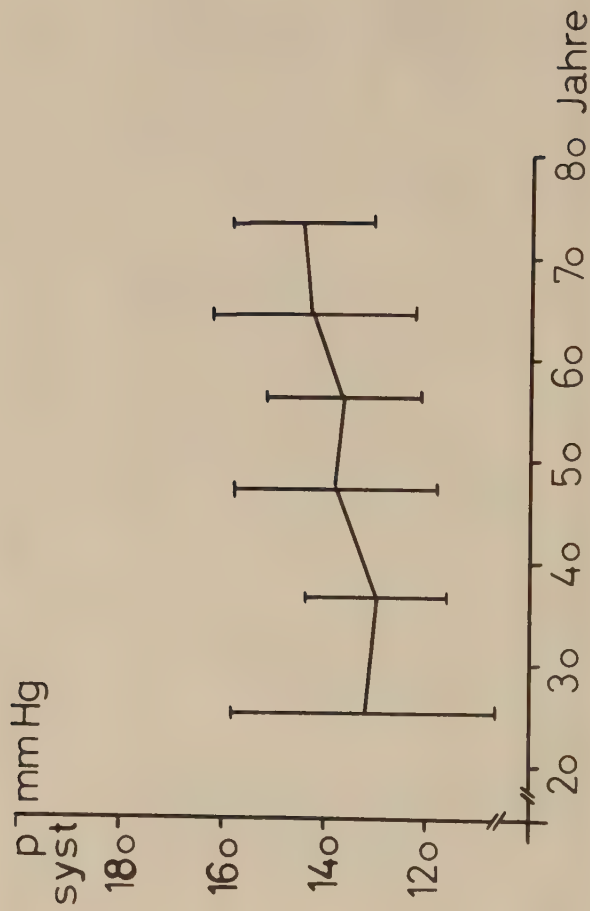


Abb. 10 : Der systolische Blutdruck (p syst.) in mmHg in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

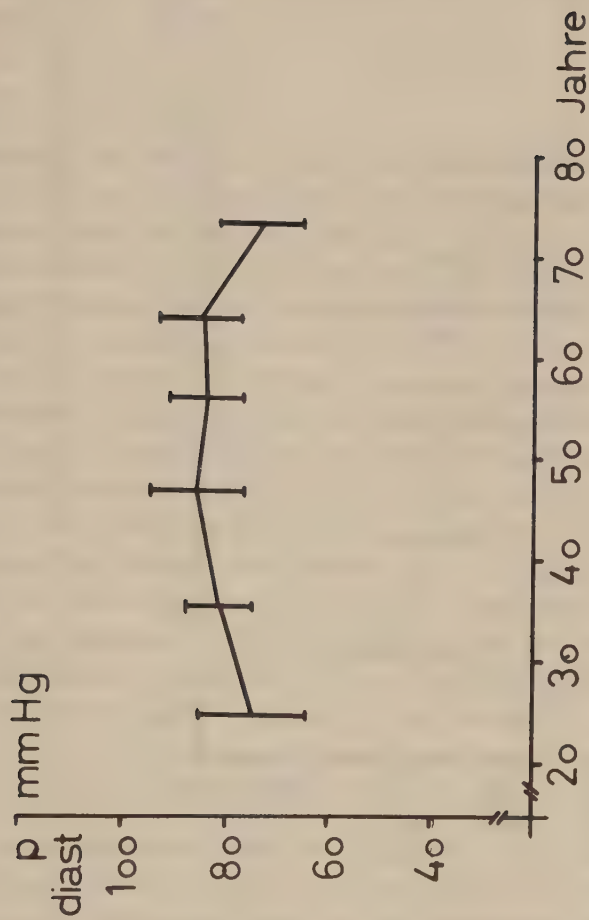


Abb. 11 : Der diastolische Blutdruck (p diast.) in mmHg in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

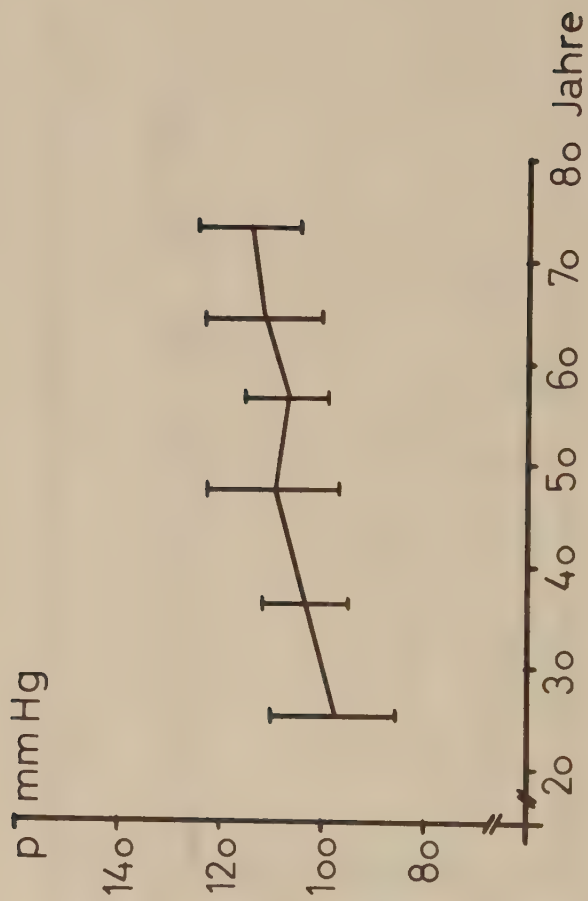


Abb. 12 : Der mittlere Blutdruck p in mmHg in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

dagegen mit dem Alter eine zunehmende Abnahme der Herzfrequenz feststellen. Während im Alter der 20- bis 30jährigen noch eine Frequenz von 83/min vorliegt, wird nach einem stetigen Abfall im Alter von 80 Jahren eine Frequenz von 67,4 Schlägen/min erreicht.

6) Das Blutdruckverhalten

Hinsichtlich des Blutdruckverhaltens (Abb. 10, 11, 12) unserer Patienten mit koronarer Herzkrankheit kann man sagen, daß sowohl beim systolischen als auch beim diastolischen und beim mittleren Blutdruck keine signifikanten Unterschiede in den einzelnen Altersgruppen bestehen. Wie beim Vergleichskollektiv entdeckt man auch bei unseren Patienten eine langsame stetige Zunahme der Blutdruckwerte, die in der höchsten Altersstufe systolisch 145 mmHg und diastolisch 85 mmHg nicht überschreiten. Die Werte des mittleren Blutdrucks erreichen in der Altersgruppe der 20- bis 30jährigen Werte von etwa 95 mmHg und steigen im Lauf des Alters kontinuierlich auf einen Höchstwert von 115 mmHg in der Gruppe der 70- bis 80jährigen. Alle Blutdruckwerte unseres Kollektives zeigen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe keinen signifikanten Unterschied. Der nahezu identische Anstieg aller Blutdruckwerte mit dem Alter läßt, wie bei dem gesunden Kollektiv, lediglich den sich allmählich vergrößernden peripheren Gesamtwiderstand erkennen.

7) Die Pulswellengeschwindigkeit

Die Pulswellengeschwindigkeit (Abb. 13) lag bei unseren Patienten mit koronaren Herzerkrankungen im Mittel bei 7,469 m/sec. In den einzelnen Altersstufen lassen sich, wie auch bei dem Vergleichskollektiv, keine signifikanten Unterschiede feststellen. Den untersten Wert sahen wir mit 5,66 m/sec bei der Gruppe der 20- bis 30jährigen. Von diesem Wert ausgehend, stieg bei unseren Probanden die Pulswellengeschwindigkeit bis zu 8,27 m/sec in der Altersgruppe der

Das Verhalten der Pulswellengeschwindigkeit a (m/sec) bei Patienten mit koronaren Herz-
erkrankungen im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv

Alters- gruppe	n	$\bar{x}$	s^2	n	$\bar{x}$	s^2	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit p
21 - 30	7	5,66	0,4581	65	6,11	4,79	-0,5378	0,50
31 - 40	30	6,30	0,576	26	7,13	2,78	-2,4486	0,10
41 - 50	33	7,35	2,38	40	7,60	1,79	-0,7434	0,40
51 - 60	48	8,27	3,60	25	8,68	1,98	-0,9519	0,30
61 - 70	23	7,78	1,1165	45	8,11	5,13	-0,6611	0,50
71 - 80	8	9,43	5,414	77	9,71	7,87	-0,2727	0,20

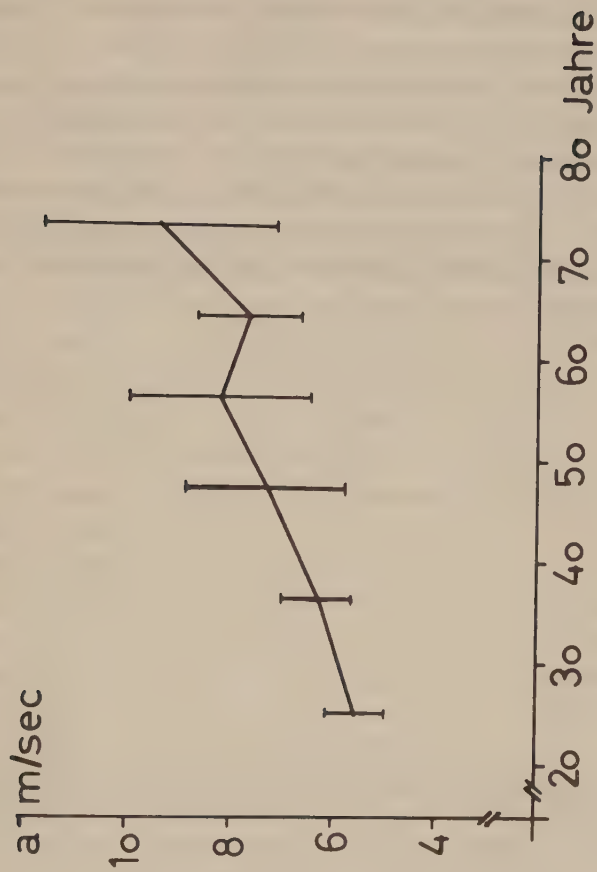


Abb. 13 : Die Pulswellengeschwindigkeit a in m/sec in Abhängigkeit vom Lebensalter (Jahre).

50- bis 60jährigen an, worauf dann ein kleiner Abfall auf 7,78 m/sec eintrat und dann in der Gruppe der 70- bis 80jährigen wieder zu einem deutlichen Anstieg auf 9,34 m/sec führte. Wenn man nun die Werte der Pulswellengeschwindigkeit bei dem Normalkollektiv zum Vergleich heranzieht, so kann man erkennen, daß diese nur äußerst geringfügig von den von uns gefundenen Werten abweichen. Selbst der leichte Rückgang der Pulswellengeschwindigkeit in der Gruppe der 60jährigen wie auch der weitere Steilanstieg in der Altersgruppe der 70- bis 80jährigen konnte in Übereinstimmung mit der Gruppe der Koronargesunden festgestellt werden.

II DISKUSSION

Die Anspannungszeit, die erste Phase der Systole, die sich zusammensetzt aus der Umformungszeit und der Druckanstiegszeit, stellt einen hämodynamischen Zeitwert dar, der nach BLUMBERGER nicht nur abhängig ist von der Kontraktilität der Herzmuskulatur, sondern auch von der Anfangsspannung des Herzens, dem Unterschied zwischen dem enddiastolischen Ventrikeldruck und dem enddiastolischen Aorten- bzw.

Pulmonalarteriendruck und nach Untersuchungen von MILLAHN und LANG auch von der Herzfrequenz. Diese Abhängigkeiten zeigen schon deutlich, wie schwierig es ist, bei einem Kollektiv von Koronarkranken in den verschiedensten Stadien einer Kontraktilitätsminderung eine allgemeingültige Aussage zu machen. Aus der Literatur sind uns eine verhältnismäßig große Anzahl von Messungen der Anspannungszeit bei Gesunden bekannt. So errechnete BLUMBERGER bei gesunden Probanden eine Zeit zwischen 70 bis 105 msec, HOLLDACK eine Zeit zwischen 50 und 100 msec und LANG eine Zeit zwischen 64,3 und 107,5 msec. Bei diesen Messungen befand sich der Mittelwert zwischen 75 und 85 msec. Diese Werte decken sich auch mit der Veröffentlichung von ROBINSON et. al., die eine mittlere Anspannungszeit von 70 bis 85 msec in ihrem Untersuchungsgut gefunden hatten. Bei unseren Untersuchungen bei den Koronarsklerotikern fanden wir selbst in der Altersgruppe zwischen 20 und 30 Jahren eine Erhöhung der Anspannungszeit auf etwa 95 msec, die sich dann in der Altersgruppe zwischen 30- und 70-jährigen auf ein Niveau von 100 msec einpendelte, eine Höhe, die bei einer normotonen Kontrollgruppe erst im Alter von 70 bis 80 Jahren erreicht, bzw. überschritten wurde. Auch der "Leistungsknick" der Physiologen, der zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr zu einem Steilanstieg der Anspannungszeit führt, konnte nicht gefunden werden, da sich dieser anscheinend bei den Koronarkranken in die Jahre der 20- bis 30jährigen verschoben hat. Wenn man die bei unserem Kollektiv verlängerten Zeitwerte für die Anspannungszeit in Beziehung setzt zu der Frequenzzunahme, die bei unserem Kollektiv vorliegt, sollte man an sich eine Verkürzung der Anspannungszeit erwarten. Da genau das Gegenteil eingetreten ist, muß man der Behauptung BLUMBERGERs folgen, der in einer Verlängerung der Anspannungszeit die ersten Anzeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz sah. Dafür sprächen auch die erhöhten Werte der Pulsfrequenz unserer Patienten, da die Aktivität des Sympathicus bei der Herzinsuffizienz deutlich erhöht ist. Wenn man beide Zeitabschnitte der Anspannungszeit, die Umformungszeit und die

Druckanstiegszeit selectiv betrachtet, so fällt im Vergleich zu dem Vergleichskollektiv eine gleichsinnige Erhöhung beider Anteile der Anspannungszeit auf. Eine isolierte Betrachtung scheint wenig effektiv.

Das unterschiedliche Verhalten der Anspannungszeit in den beiden Kollektiven, die einerseits einen sprunghaften Anstieg um das 50. bis 60. Lebensjahr erkennen läßt, andererseits bei den Koronarerkrankten auf einem höheren Niveau beginnt, weist darauf hin, daß es sich bei dem sogenannten "Leistungsknick" mehr um das Auftreten arteriosklerotischer Komplikationen (Koronarsklerose) handelt, als um eine natürliche Altersveränderung. Dabei müssen die arteriosklerotischen Komplikationen klinisch nicht manifest sein, weisen sich aber in der kardiologischen Funktionsdiagnostik als Störgrößen aus, die eine latente Herzinsuffizienz verursachen können.

Über die Dauer der Austreibungszeit liegen unterschiedliche Angaben vor. Es werden im Alter Verlängerungen aber auch Verkürzungen beschrieben. Es ist für diese Phase der Kontraktion aber zu bedenken, daß sie mehr als andere Abschnitte des Herzzyklus frequenzabhängig ist. Dies beweisen auch unsere Ergebnisse, bei denen wir im Vergleich zu einem normalen gesunden Kollektiv keinen signifikanten Unterschied der Mittelwerte fanden. Jedoch eine lineare Abhängigkeit von der Herzfrequenz wurde festgestellt. Aus diesem Ergebnis kann man schließen, daß die koronaren Herzkrankheiten auf die Anspannungszeit einen wesentlich größeren Einfluß haben als auf die Austreibungszeit. Sehr gut zu diesen Ergebnissen passen die Auffassungen von MERCKT, der erst bei größeren Belastungen des Herzens in höheren Frequenzbereichen die Austreibungszeit bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen absinken sah. Vergleicht man die Dauer der Gesamtsystole unseres Patientengutes mit einer gesunden Vergleichsgruppe, so stellt man eine deutliche Verlängerung der Gesamtsystole fest, die jedoch mit den Wer-

ten der Herzfrequenz linear korreliert ist.

Bei Gesunden wird der Quotient Q = Austreibungszeit durch Anspannungszeit in der Literatur folgendermaßen angegeben:

MILLAHN 3, 51; WEISSLER 2, 86; LANG 3, 24. Unser Wert bei den Koronarkranken lag bei Berücksichtigung aller Altersklassen bei 2, 86 und stimmt damit mit dem von WEISSLER bei Gesunden gefundenen Mittelwert überein. Auch bei Berücksichtigung der Mittelwerte wird die von BLUMBERGER als unterste Normgrenze mit 2, 45 nicht unterschritten. Der bei einer gesunden Kontrollgruppe von Normotonikern festgestellte signifikante Abfall von Q zwischen dem 55 und 65 Lebensjahr konnte bei unserem Untersuchungsgut nicht festgestellt werden. Wenn BLUMBERGER postuliert, daß der Quotient im Verlauf der einzelnen Stadien einer Herzinsuffizienz sich zuerst verkleinert, dann zu Normalwerten zurückkehrt und schließlich sich im dritten Stadium erneut verkleinert, so bleibt bei dem von uns gefundenen Mittelwert offen, ob es sich hierbei um das Stadium II einer Herzinsuffizienz handelt oder nicht. Dagegen spricht jedoch der Anstieg der Pulsfrequenz.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, stellt die Diastolendauer einen der wichtigsten hämodynamischen Parameter dar, der die Koronardurchblutung mit am wesentlichsten beeinflusst. Während der Diastole findet ein Einstrom in die Koronarien statt, der zu 80 % den Blutbedarf des Herzens deckt. Wird bei konstanter Frequenz die Dauer der Systole auf Kosten der Diastole verlängert, macht sich die mechanische Drosselung der Koronardurchblutung in einem Ansteigen des Koronarwiderstandes bemerkbar. Eine Verlängerung um 25 % steigert den Koronarwiderstand um 50 % und vermindert damit erheblich die Koronardurchblutung. Die Diastolendauer unseres Patientengutes mit einem Durchschnittswert von 478, 4 msec liegt im Vergleich zu dem Normalkollektiv im Bereich der Norm. Wie auch bei der Dauer der

Gesamtsystole finden wir bei unserem Kollektiv eine lineare Abhängigkeit von der Herzfrequenz. So haben wir bei der Altersgruppe der 20- bis 30jährigen eine Diastolendauer von 406,6 msec bei einer Frequenz von 80 Schlägen/min. Bei der Gruppe der 30- bis 40jährigen verlängert sich die Dauer der Diastole auf 536,4 msec bei einem gleichzeitigen Frequenzabstieg auf 65 Schläge/min. Die bis zu der Altersgruppe der 70- bis 80jährigen fast linear abfallende Diastolendauer bis auf einen Endwert von 451,9 msec wird begleitet von einem fast linearen Anstieg der Herzfrequenz bis auf einen Endwert von 79,8 Schlägen/min. in der Altersgruppe der 70- bis 80jährigen, was zu einer unvorteilhaften Verschiebung von Systolen- und Diastolendauer führt und damit zu einer verminderten Durchströmung der Koronarien.

Wächst allmählich der vor der Ausflußbahn einer Kammer liegende Widerstand, so bleibt vorübergehend in der Systole Blut vermehrt in dieser Kammer zurück und das diastolische Kammervolumen vergrößert sich. Dies wiederum erhöht die diastolische Faserspannung und damit den Sauerstoffbedarf des Herzmuskels (STARLING und FISCHER 1927). Beim Gesunden geht mit dieser Zunahme des Sauerstoffbedarfs im Herzmuskel eine Zunahme der Koronardurchblutung parallel. Die mittlere Förderleistung des Koronarsystems wird also auf ein höheres Niveau gebracht. Das bedeutet in der Zeiteinheit eine dauernde Mehrdurchblutung der mehrbelasteten Teile des Herzens, die die mehrbelasteten Herzmuskelfasern zur Hypertrophie bringt. Außerdem führt dies allmählich zu einer Ausweitung des Koronarsystems und seiner Anastomosen, was beim hypertrophierten Herzen eindeutig festzustellen ist. Mit der Anpassung des Herzmuskels an die Mehrbelastung durch die Hypertrophie geht also die Anpassung des Koronarsystems zunächst funktionell und anatomisch parallel. Beide Vorgänge halten sich die Waage, sodaß in der Regel

die Koronardurchblutung vollkommen suffizient bleibt. Ist jedoch das Herz durch Koronarsklerose vorgeschädigt, so stellt die Hypertronie durch das Fehlen der koronaren Anpassungsvorgänge eine ernste Gefahr dar. Es kommt dann nicht mehr zur Hypertrophie der Herzmuskelzellen, sondern durch die mangelnde Sauerstoffversorgung zum Untergang von Muskelzellen und damit zu Mikronekrosen.

Wenn wir nun die Blutdruckwerte unserer Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung mit dem gesunden Kollektiv vergleichen, so können wir in den verschiedenen Altersgruppen keine signifikanten Unterschiede feststellen. Wie auch bei der gesunden Vergleichsgruppe stiegen die systolischen Blutdruckwerte von etwa 125 mmHg langsam fast treppenförmig bis zu einem Blutdruckwert von etwa 145 mmHg in der Altersstufe der 70- bis 80jährigen. Auch die diastolischen Blutdruckwerte zeigten keine wesentlichen Veränderungen von dem Vergleichskollektiv. So stiegen sie von 80 mmHg langsam bis zu einer Höhe von 85 mmHg in der Gruppe der 40- bis 50jährigen an und fielen dann allmählich in der Gruppe der 70- bis 80jährigen auf Werte um 70 mmHg zurück. Auch die Werte für den arteriellen Mitteldruck zeigten von dem Kollektiv der Gesunden keinen Unterschied.

Die Pulswellengeschwindigkeit weist bei den verschiedenen Autoren für normale Probanden erhebliche Differenzen auf. So findet man als untersten Wert für die Gruppe der 25jährigen bei HOLL-DACK und WEZLER einen Wert von 5, 20, während KAHNBAUM bei der gleichen Altersgruppe einen Normalwert von 6, 75 feststellte. Den höchsten Wert für die Gruppe der 70- bis 75jährigen fand SCHIMMLER mit 10, 55 m/sec.. Allerdings weisen nicht alle

Veröffentlichungen gleichzeitig die Werte für die Höhe des Blutdruckes auf, obwohl diese einen sehr großen Einfluß auf die Pulswellengeschwindigkeit hat. Erst SCHIMMLER maß dann die Pulswellengeschwindigkeit bei einem gesunden Kollektiv mit einem arteriellen Mitteldruck, der sich nur sehr geringfügig voneinander unterschied. Er stellt somit allgemein gültige Normalwerte für die jeweiligen Altersklassen auf. Für die Alterskurve der Pulswellengeschwindigkeit wird allgemein ein S-förmiger Verlauf beschrieben, mit einem sehr flachen Anstieg bis zum Alter der 50- bis 60jährigen, dann einen etwas steileren Verlauf nehmend, schließlich ab 70 Jahren wieder in einen sehr flachen Verlauf einmündend. Dies wurde damit erklärt, daß im späten Alter das Elastizitätsmodul in geringerem Maße zunehme und zwar hauptsächlich durch Einlagerung von Kollagen bei gleichzeitiger Dickenzunahme der Gefäße auf Kosten der elastischen Fasern. BÜRGER bezeichnete diesen altersbedingten Umbau im Arteriensystem, der sich zwangsläufig bei jedem Menschen in verschiedenem Ausmaß entwickelt, als Physiosklerose. Er trennt sie von der Arteriosklerose als Krankheit ab, obwohl arteriosklerotische Veränderungen bei jedem Menschen vorhanden sind und die Arterien bereits im frühen Lebensalter umgestaltet werden. Bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung, die zum großen Teil koronarsklerotisch bedingt sein dürfte, kann auch eine allgemeine Arteriosklerose erwartet werden. Infolge des Elastizitätsverlustes der Gefäße und besonders der Aorta bei einer allgemeinen Arteriosklerose läßt die Windkesselfunktion der Aorta nach. Bekanntlich wird das aus dem linken Ventrikel ausgeworfene Blut mit Hilfe dieser Windkesselfunktion weitergeleitet, wenn die elastischen Fasern und die glatte Muskulatur beim arteriosklerotischen Prozeß zerstört werden. So verliert der aufsteigende Teil der Aorta seine potentielle Energie und die Umwandlung der durch die Herzsystole verursachten rhy-

mischen Blutströmung in einen gleichmäßigen Blutfluß bleibt aus. Die ausgeworfene Blutmenge wird rasch in die peripheren Arterien weitergetrieben, dadurch steigt der systolische Blutdruck an, während der diastolische Blutdruck gleich bleibt oder sogar absinken kann. Mit Zunahme der sklerotischen Prozesse, wenn das Gefäßrohr also seine Elastizität verliert, wird die Pulswellengeschwindigkeit nach der von O. FRANK aufgestellten Gleichung: Pulswellengeschwindigkeit = $\frac{h}{s}$ sich entsprechend erhöhen. So ist es dann erstaunlich, wenn wir unsere Werte mit denen des Normalkollektivs vergleichen und feststellen, daß kein Wert aus dem für die jeweilige Altersstufe gültigen Normalwert herausragt. Den untersten Wert mit 5,66 m/sec fanden wir in der Gruppe der 20- bis 30jährigen, mit einem Anstieg bis 8,27 m/sec in der Gruppe der 50- bis 60jährigen, ehæein leichtes Absinken in der Geschwindigkeit auf 7,78 bei der Gruppe der 60- bis 70jährigen und darauf folgend wieder einen Anstieg auf 9,43 m/sec in der Gruppe der 70- bis 80jährigen. Unsere Kurve, die wir in Abhängigkeit von den jeweiligen Altersstufen aufstellten, weicht damit nur sehr geringfügig von der Kurve des gesunden Kollektivs ab, und zeigt damit nur die altersbedingten Veränderungen der Pulswellengeschwindigkeit, wie sie schon von WEZLER und STANDEL übereinstimmend festgestellt wurden. Dieser annähernde Gleichlauf der Pulswellengeschwindigkeit in den beiden Kollektiven ist für die Interpretation unserer Ergebnisse sehr vorteilhaft, da er darauf hinweist, daß zusätzliche Einflüsse (z.B. Hypertonie, periphere Gefäßveränderungen) keinen Einfluß auf die hämodynamischen Meßgrößen nehmen. Auffällig ist nur der Steilanstieg in der Gruppe der 70- bis 80jährigen, der zwar ebenfalls bei unserem Normalkollektiv gefunden wurde, jedoch von den meisten Autoren flacher dargestellt wurde. So bestätigen unsere Befunde lediglich die bei den herz- und kreislaufgesunden Probanden festgestellt altersabhängige Zunahme der

Pulswellengeschwindigkeit, nicht aber die Vermutung, daß bei einem Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung gleichzeitig ein Umbau der großen Körperarterien erfolgt ist.

III SCHLUSSFOLGERUNG

Aus den von uns gewonnenen Ergebnissen kann man folgende
Schlußfolgerung ziehen:

Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung weisen durch eine Hypoxämie des Myocards und dadurch entstehende Mikronekrosen mit Untergang von Herzmuskelzellen eine mehr oder weniger große Kontraktilitätsminderung des Herzmuskels auf. Als Folge tritt eine deutliche Verlängerung der Anspannungszeit auf, unabhängig von der Herzfrequenz. Die Austreibungszeit ist stark verkürzt und läßt eine direkte Abhängigkeit von der Herzfrequenz erkennen. Die Feststellung, daß bei einer beginnenden oder manifesten Herzinsuffizienz eine sympaticotone Grundeinstellung des Organismus erfolgt, konnte angesichts der bei den Koronarkranken erhobenen Pulsfrequenz von uns bestätigt werden. Diese Steigerung der Herzfrequenz, die zu einer ungünstigen Verschiebung von Systolen-zu Diastolendauer führt und damit zu einer zusätzlichen Minderdurchblutung des Myocards, wird zu einem Circulus vitiosus, der die weitere Entstehung der Insuffizienz begünstigt.

Aus den vorliegenden Ergebnissen, vor allem aber aus der systolischen Vorbereitungszeit, läßt sich schließen, daß die von WEZLER und der Arbeitsgruppe um REINDELL beobachtete "physiologische Altersinsuffizienz des Herzens", die sich in einem Leistungsknick zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr bemerkbar macht, nicht als Ausdruck eines physiologischen Altersvorganges zu verstehen ist, sondern wahrscheinlich zurückzuführen ist auf arteriosklerotische Veränderungen an den Koronargefäßen, ohne daß sich eine Koronarerkrankung bereits manifestiert hätte.

C ZUSAMMENFASSUNG

Bei 233 Patienten und Patientinnen mit koronaren Herzerkrankungen wurden die herzdynamischen Zeitwerte bestimmt und in Altersabhängigkeit statistisch mit einem herzgesunden Kollektiv verglichen. Wir kamen dabei zu folgenden Ergebnissen:

- 1.) Die Anspannungszeit A ist bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen gegenüber dem Vergleichskollektiv verlängert. Der von den Physiologen beschriebene Leistungsknick um das 55. Lebensjahr, der sich in einer signifikanten Erhöhung der Anspannungszeit äußert, ist bereits in die Gruppe der 30- bis 40jährigen vorverschoben.
- 2.) Die Austreibungszeit ist im Vergleich zum Normalkollektiv deutlich verkürzt und zeigt trotz der koronaren Herzerkrankung eine direkte Abhängigkeit von der Herzfrequenz.
- 3.) Der Quotient S/A liegt unter dem Wert des gesunden Vergleichskollektives ($p < 0,001$).
- 4.) Die Diastolendauer zeigt im Vergleich zu dem gesunden Kollektiv keinen signifikanten Unterschied. Auch diese weist eine nahezu lineare Abhängigkeit von der Herzfrequenz auf.
- 5.) Die Herzfrequenz nimmt bei unseren Patienten im Gegensatz zu dem gesunden Kollektiv mit dem Alter zu.
- 6.) Die Blutdruckwerte unseres Kollektives weisen keinen signifikanten Unterschied zu denen des Normalkollektives auf. In beiden Gruppen zeigt sich lediglich eine geringe Zunahme mit dem Alter aufgrund des sich allmählich vergrößernden peripheren Widerstandes der Gefäße.
- 7.) Auch die Pulswellengeschwindigkeit zeigt keine Unterschiede zu der des Normalkollektives.

Der bei dem gesunden Kollektiv beschriebene Leistungsknick um das 50. bis 60. Lebensjahr fand bei unserem Patientengut schon im Alter der 30- bis 40jährigen statt. Daraus kann geschlossen werden, daß dieser nicht auf natürlichen Alterungsvorgängen beruht, sondern auf die Zunahme arteriosklerotischer Komplikationen (Koronarsklerose) in diesem Lebensabschnitt zurückzuführen ist.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BLUMBERGER, K. J. Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen. Arch. Kreisl. Forschg. VI, 203 (1940)
2. BLUMBERGER, K. J. Die Herzdynamik in der klinischen Diagnostik in: 1. Freiburger Kolloquium für Kreislaufmessungen, S. 99 - 128 (1958)
3. BLUMBERGER, K. J. Die Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen. Ihre Anwendung als Herzleistungsprüfung. Erg. inn. Med. u. Kinderhkd. 62, 424 - 531 (1942)
4. BLUMBERGER, K. J. Was sagt das Größenverhältnis S/A über die Arbeit des Herzens aus? Klin. Wschr., 20. Jg. 27, 681 (1941)
5. BLUMBERGER, K. J. Die Herzinsuffizienz Klinik der Gegenwart Bd. VI, 1 - 74 (1957)
6. BRECHT, K. u. BOUCKE, H. Neues elektrostatisches Tiefenmikrophon und seine Anwendung in der Sphymographie Pflügers Arch. 256, 443 (1952)
7. DOCUMENTA GEIGY Wissenschaftliche Tabellen (1960, 6. Aufl.)
8. FRANK, O. Zur Dynamik des Herzmuskels Z. Biol. 41, 1 (1910)
9. GROSSE-BROCKHOFF, F. Pathologische Physiologie. Berlin-Heidelberg-New York 1969
10. HOLLDAK, K. Die Bedeutung der Umformungszeit und Druckanstiegszeit für die Herzdynamik. Dt. Arch. Klin. Med. 198, 71 - 90 (1951)

21. SACHS, L. Statistische Auswertungsmethoden
Berlin-Heidelberg-New York 1969
22. SCHIMMLER, W. u. Über die Elastizität der Aorta bei
SCHWALB, H. älteren Sportlern
Z. Kreislaufforschg. 54, 802' (1965)
23. STARLING, E. H. Das Gesetz der Herzarbeit
Berlin (1920)
24. WEISSLER, A. M., Systolic time intervalls in heart
HARRIS, W. S. u. failure in man.
C. D. SCHOENFELD Circulation 37, 149 (1968)
25. WEISSLER, A. M. u. Systolic time intervalls in cardiac
GARRARD, C. L. disease I.
Mod. Conc. Cardiovasc. Disease 40,
1 (1971)
26. WEISSLER, A. M. u. Systolic time intervalls in cardiac
GARRARD, C. L. disease II
Mod. Conc. Cardiovasc. Disease 40,
5 (1971)
27. WEZLER, K. Die physiologische Altersinsuffi-
zienz des Herzens.
Verh. dt. Ges. Kreislaufforschg.
24 Tg., 74 (1958)
28. WEZLER, K. u. Die normalen Alterskurven der
STANDL, R. Pulswellengeschwindigkeit in
elastischen und muskulären Arterien
des Menschen
Z. Biol. 97, 265 (1936)
29. YATER, W. M., Coronary artery disease in men
TRAUM, A. H., u. 18 to 39 years of age.
BROWN, W. G., Amer. Heart J. 36, 334 (1948)
FIZGERALD, R. P.,
GEISSLER, M. A. u.
B. B. WILCOX

LEBENS LAUF

Am 17. 8. 1937 wurde ich, Wolfram Clauswitz, als Sohn des Bundesbahninspektors Hans Clauswitz und seiner Ehefrau Martha, geb. Machlitt, in Lauterbach/Oberhessen geboren.

1943 wurde ich in die Volksschule in Gelnhausen eingeschult. Ab 1947 besuchte ich die Kreismittelschule zu Gelnhausen und ab 1948 das Grimmelshausen-Gymnasium in Gelnhausen, das ich mit dem Zeugnis der Reife am 3. März 1958 verließ.

Im Sommersemester 1962 immatrikulierte ich mich zum Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Dort legte ich 1963 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und 1965 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach 12 Semestern absolvierte ich im Winterhalbjahr 1968/69 die ärztliche Prüfung in Erlangen. Von April bis Oktober 1969 war ich als Medizinalassistent an dem Krankenhaus für Sportverletzte in Lüdenscheid tätig, ab November 1969 bis zu meiner Approbation im April 1970 als Medizinalassistent im Kreiskrankenhaus Schotten. Seit dem ersten Mai 1973 bis ich als Assistenzarzt an der Cardiologischen Abteilung des Waldkrankenhauses St. Marien in Erlangen tätig.

Erlangen, 1. Juni 1973

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
